

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
CLINIQUE DE MÉDECINE INTERNE

FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR G. BICKEL

**A propos des complications
de l'infarctus pulmonaire et du pneumothorax
post-embolique en particulier**

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MAHMOUD AKBARI-FARD

DE

TÉHÉRAN (IRAN)

THÈSE N° 2554

GENÈVE
COOPÉRATIVE D'IMPRIMERIE

1958



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552321_0121

**A propos des complications
de l'infarctus pulmonaire et du pneumothorax
post-embolique en particulier**

THÈSE

PRÉSENTÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MAHMOUD AKBARI-FARD

DE

TÉHÉRAN (IRAN)

THÈSE N° 2554



GENÈVE
COOPÉRATIVE D'IMPRIMERIE

1958

*La Faculté de Médecine, sur le préavis de M. le Professeur
G. Bickel, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre
par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève le 26 février 1958.

Le Doyen :

Thèse N° 2554

Que M. le Professeur G. Bickel, directeur de la Clinique universitaire de médecine interne, veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance pour nous avoir fait l'honneur de présider cette thèse.

Nos sincères remerciements s'adressent également au Docteur J.-L. Roux, chef de clinique, dont l'aide et les directives nous ont été précieuses au cours de l'élaboration de ce travail.

A mes parents

A ma femme

I. INTRODUCTION

Les publications traitant de l'infarctus pulmonaire sont extrêmement nombreuses. Les travaux concernant certaines de ses complications sont par contre moins fréquents et ceux consacrés au pneumothorax post-embolique sont fort rares.

Depuis l'étude de CONHEIM et de certains de ses successeurs apportant l'explication du mécanisme de l'infarctus pulmonaire hémorragique et aseptique, ce dernier n'a plus été l'objet d'études cliniques et anatomo-pathologiques très détaillées.

Récemment nous avons eu l'occasion d'observer à la Clinique universitaire de Genève, un cas de pneumothorax venant compliquer l'évolution d'un infarctus pulmonaire. Cette observation nous a amené à revoir la littérature des quarante dernières années traitant des complications de cette pneumopathie en général et du pneumothorax post-embolique en particulier.

GSELL, à l'occasion d'une étude portant sur 200 cas de pleurite secondaire à un infarctus pulmonaire hémorragique relève certains points concernant le diagnostic et les complications de cette affection qui valent la peine d'être cités. Il est utile de préciser que les cas examinés par cet auteur sont exclusivement des cas d'infarctus pulmonaires hémorragiques secondaires à des embolies pulmonaires abactériennes survenant au cours de cardiopathies, de grossesses ou d'états post-infectieux.

Avant l'utilisation des antibiotiques, les abcès métastatiques par embolie septique à partir d'un foyer éloigné de thrombophlébite, étaient relativement fréquents. Actuellement on observe avant tout des embolies aseptiques prenant le plus souvent naissance au niveau de phlébothromboses du bassin ou des membres inférieurs, chez des malades ne présentant d'autre part aucun signe de processus infectieux.

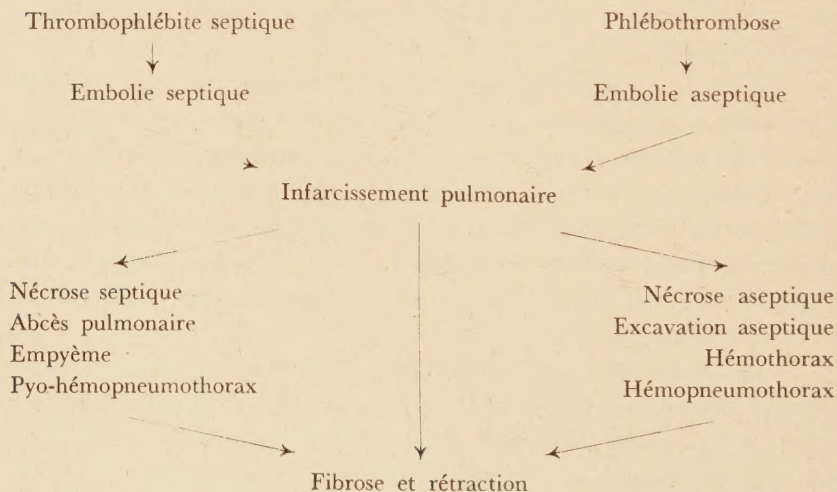
L'anatomo-pathologie des thrombophlébites septiques comparées

aux phlébothromboses aseptiques a été particulièrement bien étudiée par OCHNER.

Dans le présent travail nous ne nous occuperons que des embolies aseptiques et lorsque nous parlerons d'embolies ou d'infarctus — sans autre mention — il s'agira toujours de cette dernière forme.

Selon SOUCHERAY et O'LAUGHLIN il faut encore distinguer l'embolie de l'infarctus pulmonaire. Une embolisation au niveau du poumons peut en effet ne créer aucune altération parenchymateuse visible aux rayons X, à condition que la circulation bronchique puisse utiliser les anastomoses capillaires la reliant à la circulation pulmonaire.

WESTERMARK tout comme SHAPIRO et RIGLER et d'autres auteurs encore, s'accordent sur le fait que l'embolisation ne détermine un infarctus que si la circulation bronchique est, elle aussi, déficiente soit par l'embolisation elle-même, soit par une affection artériolaire. Ces auteurs rapportent certains cas dans lesquels on observe des embolies sans qu'il y ait pour autant infarctus. Ce dernier ayant eu lieu, et la circulation bronchique de suppléance étant insuffisante, trois modes d'évolution peuvent se rencontrer :



La guérison sans complication ne dépendra que de l'étendue du tissu lésé ainsi que de la surinfection toujours possible.

Il existe certaines formes d'infarctus qui s'infectent secondaire-

ment. L'évolution de ces lésions suit alors la même voie que celle des infarctus septiques.

Un infarctus pulmonaire peut également aboutir à une fistulisation pleurale et se compliquer alors de pneumothorax. Cette éventualité est rare puisque nous n'en avons retrouvé que 14 cas dans 9 travaux consacrés à ce sujet. Dans la majorité de ces cas la maladie s'est terminée par la mort.

Il nous a paru intéressant, à l'occasion d'un cas personnel, de situer le problème dans le cadre des complications de l'infarctus pulmonaire. Dans une première partie de ce travail, nous passerons rapidement en revue ses complications habituelles tandis que dans une seconde partie, après avoir relaté notre observation personnelle, nous examinerons plus en détail l'évolution aussi particulière qu'exceptionnelle que constitue le pneumothorax post-embolique.

II. LES COMPLICATIONS DE L'INFARCTUS PULMONAIRE ASEPTIQUE

A. Les complications pulmonaires et bronchiques

1. *Le ramollissement et la caverne aseptiques.*

Le ramollissement et la caverne aseptiques sont une des complications rares de l'infarctus pulmonaire.

Dans cette éventualité la nécrose aputride érode parfois une bronche et la masse grumeleuse contenue au niveau du foyer nécrotique peut s'éliminer et déterminer ainsi la formation d'une caverne aseptique qui, au tout début de son évolution, est théoriquement indemne de microorganismes.

Radiologiquement il semble que le diagnostic d'un infarctus pulmonaire excavé et non infecté soit trop souvent posé. Sur 550 cas d'infarctus observés à la Mayo Clinic, on dénombre à l'examen radiologique 23 lésions cavitaires, mais il n'y en a qu'une seule qui ait été prouvée. SHORT fait la même constatation dans une série de 120 cas d'infarctus pulmonaires et SOUCHERAY et O'LAUGHLIN, sur 99 cas d'infarctus hospitalisés au Minneapolis Veterans Hospital, ne découvrent que 4 fois la formation de cavités. Dans leur travail COKE et DUNDEE en signalent 5 cas. GSELL, dans son étude remarquable traitant des complications de l'infarctus pulmonaire aseptique, ne cite qu'un seul exemple d'excavation s'accompagnant de signes radiologiques évidents et que l'autopsie vient confirmer par la suite.

Avant l'ère des antibiotiques, la formation d'une caverne post-embolique était d'un pronostic sévère puisque, dans la majorité des cas, on ne pouvait empêcher la surinfection. Actuellement l'évolution est rendue plus favorable grâce aux agents thérapeutiques modernes mis à notre disposition. Mais, bien que l'éventualité d'une formation

cavitaire post-embolique soit rare, il est bon de rappeler que son pronostic est assez grave et que nos moyens de traitement doivent tendre, aussi précocement que possible, à l'empêcher.

2. *L'infection secondaire.*

a) *La « pneumonie »*. — Alors que la plupart des infarctus pulmonaires ne déclenchent aucune symptomatologie respiratoire grave et prolongée, un certain nombre de cas empruntent le tableau clinique d'une pneumonie assez alarmante avec ascension de la courbe thermique et atteinte profonde de l'état général. Un certain nombre d'observations de ce type ont été publiées notamment par KREHL, ORATOR et STRAATEN, dans leur travail consacré aux infarctus pulmonaires post-opératoires, parlent d'« Infarktpneumonien », tandis que CAPELLE les qualifie de « pneumonies emboliques » et que PASCHOUD les dénomme « embolo-pneumonies ». HENSCHEN et collaborateurs les situent en première place des pneumonies post-opératoires. De leur côté, DUCUING ainsi que HARVIER signalent qu'elle est une des complications importantes de l'infarctus pulmonaire et que sa symptomatologie apparaît entre le sixième et le dixième jours qui suivent l'accident aigu.

GSELL insiste sur la définition de la pneumonie post-embolique et souligne que n'importe quel infarctus pulmonaire hémorragique présente dans sa périphérie une petite zone inflammatoire qui peut être qualifiée histologiquement de pneumonie. Toutefois ce processus est à juste titre englobé dans la définition de l'infarctus et PIERRE-BOURGEOIS utilise à ce propos le terme d'« alvéolite hémorragique ». L'apparition dans ce foyer de germes pathogènes provenant des bronches produit une inflammation beaucoup plus étendue qui cliniquement et anatomiquement se comporte comme une broncho-pneumonie autonome. Cette colonisation bactérienne en tissu nécrosé peut se produire à n'importe quel moment de l'évolution de l'infarctus.

Cette éventualité se traduit cliniquement par la transformation du tableau primitif de l'infarctus pulmonaire en un tableau infectieux. Les signes généraux d'infection se précisent, l'élévation thermique est évidente, l'hyperleucocytose, où les polynucléaires

dominant, ainsi que l'expectoration muco-purulente témoignent d'un processus pulmonaire infectieux. Ce passage à la broncho-pneumonie est assez rare. Il peut se faire d'emblée, immédiatement après la constitution de l'infarctus ou bien survenir plus tardivement.

De l'étude de GSELL, nous relevons que sur 200 cas d'infarctus pulmonaires aseptiques, il y en a 9, soit 4.5 %, qui, dans leur évolution, présentent le tableau d'une bronchopneumonie. Encore faut-il distinguer les vraies pneumonies bactériennes survenant au cours d'un infarctus, des formes dit « *pseudo-pneumoniques* ». La plupart des pneumonies se manifestant à l'occasion d'un infarctus ne sont en réalité pas des pneumonies bactériennes véritables, mais plutôt — et ceci est avant tout valable pour les infarctus importants ou récidivants — des nécroses accompagnées de réactions inflammatoires périfocales importantes. Ces dernières empruntent à tout point de vue le tableau de la pneumonie intrafocale post-infarctus que nous venons de mentionner. Le mérite de cette distinction revient tout spécialement à ASKANAZY. DUCUING, dans son travail, oppose également ces formes pseudo-pneumoniques aux formes pneumoniques vraies dont la fréquence est nettement plus rare.

Insistons encore sur le fait que le tableau observé dans les deux formes est pour ainsi dire identique et qu'il n'existe aucun moyen de les distinguer cliniquement. Cette remarque est également valable pour les bronchopneumonies terminales survenant après un infarctus lorsque l'infection de l'hypostase vient se surajouter à la lésion primitive.

b) *L'abcès pulmonaire*. — Cette éventualité est encore plus rare que celle dont nous venons de parler. Elle est pourtant mentionnée dans plusieurs travaux concernant le sujet qui nous intéresse. En 1948 LEVINE et collaborateurs et ASCHNER, en 1922 déjà, dans un travail traitant de la pathologie des suppurations pulmonaires, estiment que l'infection secondaire d'un infarctus aseptique peut mener à l'abcédation. CEELEN note à ce sujet que la dissémination bronchogène de microorganismes peut aboutir à une suppuration au niveau de l'infarctus et MURRAY et McKENZIE en décrivent deux cas sur un total de 349 infarctus pulmonaires. Bien que GSELL dans sa série n'en observe aucun exemple, cet auteur admet la possibilité de l'excavation d'un infarctus. Le plus grand nombre de cas a été

retrouvé par CHESTER et KRAUSE qui en dénombrent 17 sur 344 cas, et sur 550 cas autopsiés à la Clinique Mayo de 1932 à 1949, on en compte 23 cas, ce qui représente un taux de 4,2 %.

Il nous semble intéressant de relever la topographie des lésions observées dans les 23 cas que nous venons de citer :

	Lobe supérieur	Lobe moyen	Lobe inférieur	Total
Poumon droit	6	3	11	20
Poumon gauche	1	—	8	9
	—	—	—	—
	7	3	19	29

Le total de 29 s'explique par le fait que dans 6 cas les lésions pulmonaires sont bilatérales.

De ce tableau il ressort que l'abcès se situe de préférence à droite et que sa formation est plus fréquente au niveau du lobe inférieur qu'à la partie supérieure du poumon. Cette opinion n'est pas celle de tous les auteurs et HEGGLIN prétend que, selon de nombreux travaux, le siège de prédilection des abcès après infarctus se situe dans les deux lobes supérieurs. L'explication de cette préférence n'est pas donnée et certains auteurs tels que GSELL invoquent la vascularisation plus réduite des lobes supérieurs tandis que HOLLMANN fait intervenir la diminution de mobilité de la partie supérieure du thorax par rapport aux bases.

Du point de vue pathogénique quelques remarques s'imposent : la formation d'un abcès dans une région infarctée du poumon dépend de plusieurs facteurs parmi lesquels nous citerons :

1. L'étendue de la zone d'infarctissement. Plus elle est grande, plus la possibilité d'une excavation doit être envisagée.

2. La vascularisation. Lorsque l'infarctus se produit dans une région anatomiquement moins vascularisée, une abcédation est toujours à craindre.

3. L'état du parenchyme pulmonaire entourant la zone infarctée.

4. La virulence et le nombre de germes provoquant la surinfection de l'infarctus. Pneumopathie concomitante.

5. La « résistance propre du tissu » — facteur encore indéterminé mais qui semble jouer un rôle important.

Cliniquement le diagnostic d'abcès pulmonaire sur base d'infarctus est extrêmement difficile. Selon HEGGLIN on peut dans certains cas suspecter cette évolution — qui se fait habituellement en trois phases — en se basant sur la courbe thermique et quelques symptômes associés :

1^{re} phase : Thrombo-embolie.

2^e phase : Pneumonie (ascension thermique, leucocytose, éventuellement action favorable des antibiotiques).

3^e phase : Caverne (nouvelle ascension de la température, expectoration purulente et hémorragique).

Radiologiquement le diagnostic est un peu plus aisé, bien que souvent l'image classique d'une cavité fasse défaut, soit que la pneumonie concomitante voile la formation cavitaire, soit que cette dernière se trouve comblée par des masses exsudatives et purulentes.

Le pronostic de cette complication est toujours sévère. Souvent, en effet, le creusement d'un infarctus se produit chez des sujets affaiblis et débiles, les antibiotiques, étant donné le peu de vascularisation périlésionnelle, n'ont pas l'occasion d'agir à leur maximum et, dans certains cas, la flore microbienne en cause est résistante aux agents thérapeutiques utilisés.

3. La résolution retardée ou incomplète

En l'absence de toute complication, la guérison de l'infarctus se produit en une quinzaine de jours. C'est dans ces délais également que débute l'organisation anatomique de la lésion. La résorption du foyer est rare, l'évolution bénigne la plus fréquemment observée est la cicatrisation avec formation d'une zone de fibrose. La disparition des signes radiologiques demande en général un laps de temps plus prolongé et dans certains cas il peut persister des opacités linéaires, sous forme de bandes, témoignant de la fibrose ou correspondant à des séquelles pleurales.

A ce sujet, KOHLMANN décrit trois cas d'infarctus pulmonaire qui, six mois après l'accident aigu, présentent encore des signes radiologiques pouvant être interprétés à tort comme des images de tuberculose pulmonaire cicatricielle et stabilisées.

Lorsque chez un sujet âgé, et surtout chez des cardiaques, on découvre à la radiographie thoracique des opacités témoignant d'une fibrose pulmonaire, il ne faut pas invoquer d'emblée la bacillose, mais se souvenir que certains infarctus pulmonaires peuvent montrer des séquelles radiologiques superposables à d'anciens foyers tuberculeux.

La cicatrisation peut également être retardée du fait de la surinfection chronique et DUCUING utilise à ce propos le terme de « fragilité pulmonaire » chez certains sujets ayant présenté un infarctus du poumon. Il est fort probable que cet organe lésé soit un lieu de moindre résistance et que des infections secondaires puissent s'y développer avec plus de facilité. Il est intéressant de relever à ce sujet qu'un foyer d'infarcissement peut fort bien se tuberculiser secondairement ainsi que ROHR et RYFFEL l'ont observé.

GSELL constate cette fragilité pulmonaire chez un sujet qui, neuf mois auparavant, avait présenté des embolies massives. Bien qu'il n'existât plus aucun signe radiologique d'infarctus, ce malade était sujet à une dyspnée d'effort particulièrement marquée.

Pour être complet, il faut citer dans ce chapitre la récurrence de l'infarctus, bien qu'elle ne soit pas à proprement parler une complication. Toutefois elle vient prolonger l'évolution et dans la presque totalité des cas, elle constitue un danger évolutif important. Souvent, en effet, elle est plus grave et plus dramatique que le premier accident aigu.

4. *La lésion bronchique*

LENEGRE et collaborateurs, dans une étude portant sur cent cas, insistent sur la fréquence des modifications bronchiques observées chez des cardiaques et particulièrement sur la forme de bronchite hémorragique survenant chez les mitraux.

ETIENNE-MARTIN et DELORD ont approfondi la question des lésions bronchiques secondaires à l'infarctus pulmonaire et, dans

leur travail, ces auteurs rapportent un cas très démonstratif ayant présenté à la suite d'une embolie pulmonaire une hémoptysie particulièrement importante. A l'examen bronchoscopique de ce sujet, les auteurs relèvent des lésions de bronchite œdémateuse et hémorragique intense, lésions strictement localisées aux bronches du lobe inférieur gauche, siège de l'infarctus.

Certes, des réactions bronchiques d'une telle intensité sont plutôt rares, mais il faut relever que les examens bronchoscopiques de sujets ayant présenté un infarctus pulmonaire récent sont également exceptionnels. Il est par conséquent possible — ETIENNE-MARTIN et DELORD soulèvent ce problème — que l'atteinte bronchique au cours de l'infarctus pulmonaire soit plus fréquente qu'on ne le croit habituellement et qu'elle ne serait guère plus rare que les réactions pleurales, par exemple. Depuis les travaux de POLICARD, on connaît en effet les lésions pleuro-broncho-pulmonaires secondaires à l'infarctus.

B. Les complications pleurales

1. La pleurésie séreuse ou hémorragique

C'est une des complications les plus fréquentes de l'infarctus pulmonaire. GSELL l'observe dans 50 pour cent des cas. Dans la plupart de ceux-ci il s'agit d'épanchements de quantité moyenne dont la matité ne dépasse que rarement la largeur d'une main. Des exsudations plus importantes, atteignant à peu près le milieu de l'omoplate, se rencontrent dans 14 pour cent des cas tandis que les effusions pleurales encore plus massives sont extrêmement rares et surviennent avant tout chez des cardiaques décompensés chez lesquels un transsudat vient s'ajouter à l'exsudat de l'infarctus. Dans ces cas, il est fréquent d'observer également un petit épanchement du côté opposé à l'infarctus.

Sur les 200 cas signalés par GSELL, la pleurésie s'est localisée 51 fois du côté droit, 28 fois à gauche et dans 20 cas elle était bilatérale. Elle se rencontre en général dans les infarctus superficiels, mais elle peut également accompagner les lésions profondes. Dans certains cas elle masque la symptomatologie clinique et radiologique du processus pathologique qui l'a engendrée.

Le liquide est soit sérohéorragique, soit clair, citrin et sérofibrineux.

L'épanchement occupe, du point de vue physico-chimique, une position intermédiaire entre l'exsudat et le transsudat. Dans la série de cas rapportés par GSELL, la densité varie, dans la majorité, entre 1008 et 1015 et le taux de l'albumine se situe entre 1,1 et 4 g. pour cent. Parmi les éléments figurés, les globules rouges sont les plus nombreux, suivis des neutrophiles et des cellules endothéliales. Parfois ces dernières se groupent en amas et présentent des phénomènes de phagocytose.

L'évolution de ces pleurésies est habituellement longue : elles ont tendance à récidiver, à se reformer même après plusieurs ponctions. Dans de rares cas elles sont infectées et prennent la forme d'un empyème. Nous consacrerons un paragraphe spécial à cette éventualité.

GSELL, dans son travail, a tenté d'élucider la pathogénie des épanchements pleuraux après infarctus. Cet auteur prétend que l'étendue et la localisation de la lésion parenchymateuse ne jouent que peu de rôle. Il insiste en revanche sur le fait que les pleurésies post-emboliques se rencontrent de préférence chez des malades dont la résistance est affaiblie soit par des causes endogènes (affections métaboliques ou endocriniennes, grossesse, état post-infectieux), soit par des causes exogènes parmi lesquelles il faut citer en tout premier lieu l'intoxication alcoolique chronique.

2. *L'empyème*

C'est une complication rare de l'infarctus pulmonaire. Il peut survenir d'emblée ou se manifester à la suite d'une pleurésie. Il s'observe avant tout dans les infarctus se compliquant de pneumonie périlésionnelle et de nécrose périphérique.

Dans la série de 550 cas d'infarctus observés à la Clinique Mayo, l'incidence de cette complication grave est de 1,1 pour cent. HARVEY et SABISTON y consacrent une étude dans laquelle ils rapportent 5 cas.

Du point de vue clinique, le diagnostic est extrêmement difficile ; il peut être suspecté par l'observation d'une ascension thermique

différée, d'une hyperleucocytose manifeste et dans certains cas d'un état toxique ou d'une recrudescence des signes de décompensation cardiaque. Cette dernière caractéristique est relevée à trois reprises dans les cas cités par ces auteurs. Dans les cinq cas, l'apparition de l'empyème est tardive, ce dernier survient 24 à 27 jours après l'accident aigu.

3. *Le pneumothorax*

Cette éventualité fera l'objet d'un chapitre spécial de ce travail.

C. **Complications au niveau d'autres organes**

1. *La péricardite*

Elle s'observe dans les cas d'infarctus pulmonaire situés au voisinage de l'enveloppe cardiaque et est due à l'extension du processus inflammatoire de la plèvre au péricarde.

GSELL, dans son rapport, en présente un cas typique survenant à la suite d'un infarctus du lobe inférieur gauche s'accompagnant d'épanchement pleural. La guérison s'est produite sans autre complication.

WERMER en décrit trois cas et, à cette occasion, insiste sur la symptomatologie de cette complication. Le frottement péricardique dans la phase initiale est particulièrement râpeux, la douleur précordiale extrêmement vive, mais tout rentre dans l'ordre assez rapidement, car il s'agit habituellement d'une complication fugace à évolution relativement bénigne.

2. *Le cœur pulmonaire aigu et chronique*

Dans un rapport présenté à l'occasion d'un récent congrès français de médecine, LENEGRE et GERBAUX décrivent les signes électrocardiographiques les plus typiques que l'on rencontre au cours de l'infarctus pulmonaire. Ces modifications sont souvent peu importantes et fugaces et exigent des électrocardiogrammes précoces et répétés.

Plus caractéristiques et plus graves sont les signes d'*insuffisance ventriculaire droite aiguë* qui souvent s'observent dans les obstructions massives de l'artère pulmonaire. La douleur est extrêmement violente, suffocante et s'accompagne d'un état de choc avec collapsus neuro-circulatoire. Une tachycardie très rapide est de règle, de même qu'une chute tensionnelle. L'auscultation cardiaque révèle souvent un bruit de galop droit présystolique et un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Le tracé électrocardiographique est typique d'un « cœur pulmonaire aigu » avec déviation axiale droite, T inversés et symétriques en DIII et dans les dérivations précordiales droites ainsi qu'une onde Q en DIII et parfois en AVF. Dans bien des cas, d'infarctus pulmonaires suraigus, il est difficile de faire un diagnostic différentiel entre ces derniers et un infarctus du myocarde. Le tracé électrocardiographique que nous venons de décrire correspond en effet à une insuffisance coronarienne aiguë fonctionnelle. Dans quelques cas, du reste, un authentique infarctus du myocarde se complique d'embolies pulmonaires. Le contraire est beaucoup plus rare ; l'infarctus, dans ce cas, se localise notamment dans les régions sous-endocardiques et est habituellement secondaire à l'insuffisance coronarienne fonctionnelle aiguë prolongée.

A l'examen du malade on note, à part les symptômes et les signes que nous venons de mentionner, une hépatomégalie douloureuse et un reflux hépato-jugulaire parfois manifeste.

Le pronostic de ces formes est particulièrement grave et souvent elles se terminent par l'exitus à plus ou moins brève échéance.

L'évolution vers le « *cœur pulmonaire chronique* » est plus rare. Elle survient chez des sujets ayant été atteints de plusieurs infarctus pulmonaires successifs et en général peu bruyants. Souvent d'anciennes cardiopathies se trouvent à la base des embolies pulmonaires, mais LENEGRE et GERBAUX décrivent également des cas d'insuffisance ventriculaire droite chronique survenant chez des sujets à cœur antérieurement intact.

Habituellement, les signes respiratoires ne sont que peu manifestes dans ces cas et c'est une dyspnée croissante qui domine le tableau. Pour LENEGRE, deux facteurs entrent en jeu dans l'apparition d'un « cœur pulmonaire chronique » au cours d'un infarctus : persistance et aggravation de l'hypertension artérielle dans la petite

circulation avec exclusion d'au moins la moitié du lit vasculaire pulmonaire ; lésions myocardiques importantes.

Le pronostic est, là aussi, assez sévère.

3. *L'ictère*

La découverte d'un ictère dans l'évolution d'un infarctus pulmonaire est signalée notamment par GSELL qui, sur 200 cas, en décrit 4 exemples. ASCHOFF, quelques années auparavant, l'avait du reste déjà observé et accusait l'infarctus d'être lui-même un lieu de formation extra-hépatique de bile. Le premier des auteurs que nous venons de citer admet, contrairement au second, qu'il est fort improbable que l'ictère soit uniquement le résultat de la transformation au niveau même de l'infarctus d'hémoglobine en bilirubine.

GSELL prétend que pour que l'ictère apparaisse il faut d'une part une augmentation de la destruction de l'hémoglobine — condition réalisée par des infarctus pulmonaires importants et étendus — et d'autre part une atteinte hépatique concomitante provoquée par une stase aiguë au niveau du foie. L'apparition simultanée de telles circonstances est rare et explique le nombre restreint d'ictères observés au cours des infarctus pulmonaires.



III. LE PNEUMOTHORAX COMPLIQUANT L'INFARCTUS PULMONAIRE

A. Observation personnelle *

M. G. A., manœuvre, âgé de 18 ans, est transféré le 18 mars 1956 du Premier service de chirurgie à la Clinique universitaire de médecine interne pour embolies pulmonaires et pneumothorax.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents, le malade ayant toujours joui d'une excellente santé. Après un épisode de bronchite légère, le patient ressent, le 14 février 1956, des douleurs localisées dans la fosse iliaque droite. Le lendemain, il présente en plus des nausées et des vomissements alimentaires. La température axillaire monte à 38,8 degrés et le malade est hospitalisé à la Clinique chirurgicale. A l'intervention, pratiquée le 15 février, le chirurgien découvre un appendice phlegmoneux non perforé ; le liquide péritonéal reste stérile à la culture. A titre prophylactique, le malade reçoit des antibiotiques jusqu'au 4 mars : tout d'abord streptomycine et pénicilline, puis successivement de l'elkosine, de l'auréomycine et de la terramycine.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes et la température baisse progressivement. Mais le 20 février, cinq jours après l'intervention, le malade se plaint d'une forte douleur à la jambe gauche. L'examen révèle la présence, dans la région inguinale gauche, d'un cordon tuméfié, mou, très douloureux. L'apparition de ce signe associé à une poussée fébrile fait diagnostiquer une thrombo-phlébite qui est traitée par des compresses d'alcool.

Le 22 février, après administration d'un lavement, apparaît brusquement une douleur rétrosternale intense accompagnée d'un état de choc avec pâleur, angoisse et cyanose marquée nécessitant

* Nous remercions sincèrement le Docteur H. Goldschlag pour les détails concernant cette observation.

l'administration d'oxygène, de papavérine et d'aminophylline. La thrombo-phlébite, à partir de ce moment, est traitée par des anticoagulants et des applications locales d'ichthyol.

Le 23 février, la température monte à 39,6 degrés et l'on perçoit des râles fins à la base droite. Une radiographie du thorax faite un jour après l'accident aigu ne montre pas de signes de condensation.

Le 24 février, le malade expectore à plusieurs reprises des crachats sanguinolents.

Dans la nuit du 26 au 27 février, il ressent brusquement une violente douleur au niveau de l'hémithorax gauche et le lendemain on note plusieurs hémoptysies signant le diagnostic d'embolies avec infarctus pulmonaire. La température se maintient à 39,3 degrés, la respiration est rapide et superficielle et l'on ausculte de nombreux râles fins aux deux tiers inférieurs du poumon gauche, dans la partie postérieure et latérale du thorax. L'électrocardiogramme, pratiqué le 28 février, montre des ondes S profondes dans les dérivations standard avec des ondes T également profondes, négatives et symétriques dans les dérivations V 1 et V 2, réalisant ainsi un aspect de cœur pulmonaire aigu.

Le 29 février, une seconde radiographie du thorax montre une opacité de la partie externe de la base gauche avec surélévation de la coupole diaphragmatique de ce côté (fig. 1).

On note que le malade s'énervé et tousse beaucoup lors de chacune des nombreuses injections médicamenteuses.

Dans les jours qui suivent, la température descend et atteint presque la normale ; on arrête les antibiotiques.

Le 7 mars, l'examen du malade permet de déceler une matité de la base droite, accompagnée d'une diminution du murmure vésiculaire.

Le 9 mars, la température remonte à 39 degrés et une nouvelle radiographie révèle la présence d'un épanchement basal avec pneumothorax partiel à gauche. Nous demandons alors le transfert du malade à la Clinique universitaire de médecine interne.

A l'entrée, on est en présence d'un jeune homme longiline, pâle, fébrile à 39,5 degrés, transpirant abondamment.

La tension artérielle humérale est à 120/85 mm. de Hg., le pouls est régulier et bien frappé à 100 par minute. Le cœur et le médiastin

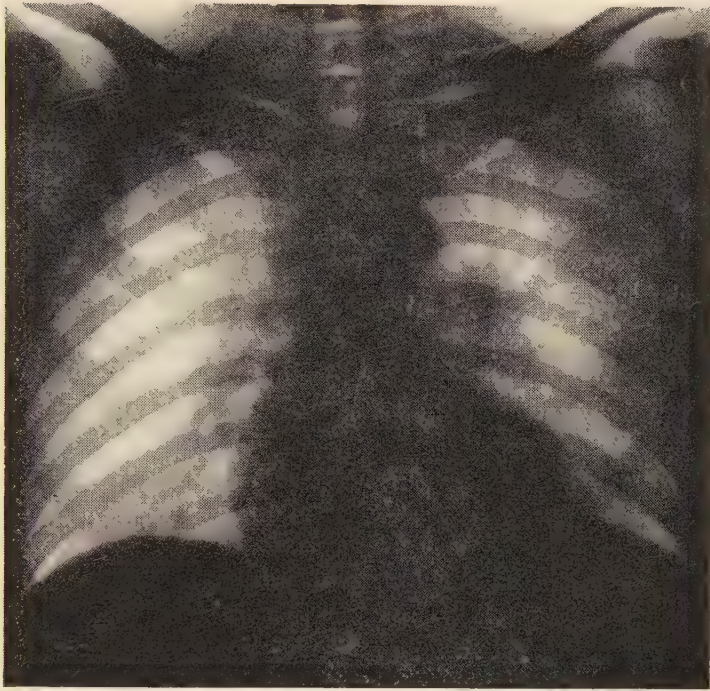


Fig. 1. — Radiographie du 29 février. Opacité de la partie externe du lobe inférieur du poumon gauche, au troisième jour de l'infarctus pulmonaire

sont fortement déplacés vers la droite ; les bruits cardiaques sont purs et réguliers. L'électrocardiogramme montre une nouvelle fois des ondes T profondes, négatives et symétriques en V 1 et V 2.

Le malade tousse mais n'expectore plus. La respiration est rapide et superficielle. A l'examen, on constate une matité de la base gauche s'accompagnant d'une abolition des vibrations et du murmure vésiculaire, matité contrastant avec une hypersonorité des deux tiers supérieurs ; on peut mettre en évidence une succussion hippocratique. La radiographie montre en effet un pneumothorax partiel avec présence de liquide à la base gauche. L'adhérence du poumon dans la région moyenne semble circonscrire deux compartiments (fig. 2).

Dans la zone axillaire la pression intrapleurale est de 0/-2 mm et baisse à -6/-12 mm Hg après exsufflation de 600 cc d'air. Au

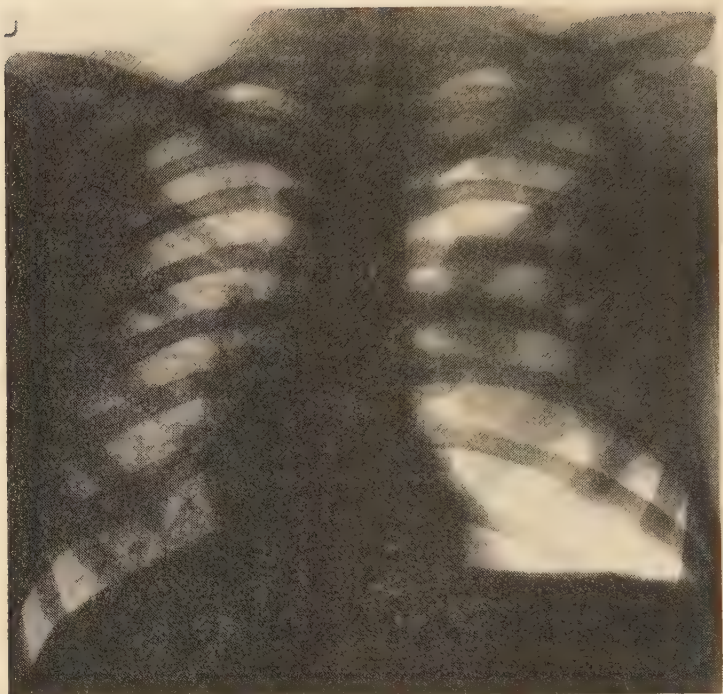


Fig. 2. — Radiographie du 9 mars. Pneumothorax gauche partiel avec épanchement. A noter la déviation médiastinale

niveau de la partie inférieure cette pression est en revanche positive à $+4/-2$ mm et remonte le lendemain même à $+10/+2$ mm de Hg. Cette dernière ponction permet également de retirer 150 cc d'un liquide séro-hémorragique. Les recherches pratiquées sur ce liquide donnent les résultats suivants : densité 1020, réaction de Rivalta positive, albumine 15,5 g/l. Le sédiment contient essentiellement des globules rouges mais aussi des polynucléaires, des lymphocytes et quelques cellules endothéliales. La culture du liquide est toujours demeurée négative.

Quatre hémocultures sont restées stériles.

La réaction de Mantoux est négative aussi bien à 3 qu'à 30 unités.

L'examen des autres systèmes ne révèle pas d'anomalie.

Notons parmi les examens de laboratoire une vitesse de sédimentation globulaire de 88 et 128 mm en 1 et 2 heures, 3.370.000 globules rouges par mmc avec un index colorimétrique à 1 et 13.100 globules blancs par mmc. Le thrombélástogramme est normal, la réaction de Bordet-Wassermann négative et l'examen des urines ne montre aucune modification pathologique.

La thérapeutique comprend la prescription d'antibiotiques sous forme de pénicilline à raison de 2.000.000 d'unités et de 2 g de streptomycine par jour, des calmants de la toux, des vitamines et des roborants.

Le traitement local a consisté en exsufflations répétées associées à des ponctions évacuatrices avec instillations locales de pénicilline et de streptomycine. Le malade a été ponctionné 15 fois en 4 semaines, le liquide devenant plus épais et puriforme.

La température a présenté des oscillations assez importantes pendant quelques jours ; très peu influencée par les antibiotiques, elle s'est lentement normalisée.

Au bout de deux semaines, le médiastin est revenu définitivement en place tandis qu'on assistait à une réexpansion progressive du poumon gauche.

A la sortie, le 30 avril, le malade se sent parfaitement bien. Seules persistent des séquelles pleurales au niveau de la base gauche et une petite bulle hydroaérique et cloisonnée résiduelle.

La vitesse de sédimentation globulaire est à 33 et 60 mm après 1 et 2 heures. Il n'y a pas d'anémie ni d'hyperleucocytose mais on note une légère éosinophilie à 6,2 %, éosinophilie probablement en rapport avec le traitement antibiotique.

En résumé, il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui présente, 5 jours après appendicectomie et sous traitement antibiotique, des signes de thrombo-phlébite, suivie deux jours plus tard d'embolies pulmonaires typiques. Ces dernières se compliquent d'un infarctus pulmonaire important, situé du côté gauche, infarctus donnant naissance à son tour à un hémopneumothorax.

Après 7 semaines d'un traitement local et général, on assiste à une réexpansion progressive du poumon gauche avec séquelles pleurales relativement peu importantes.

B. Historique et revue de la littérature

La présence possible de gaz dans la cavité pleurale était connue des anciens. Il est inutile de rappeler à ce propos le phénomène de la succussion hippocratique. Mais ce n'est qu'en 1803, dans sa thèse intitulée « Dissertation sur le pneumothorax ou les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine » qu'ITARD crée le terme de pneumothorax et, à l'aide de 5 observations anatomo-cliniques, entreprend une étude de cette affection qu'il attribue à « une fonte colliquative du poumon avec décomposition gazeuse secondaire du pus stagnant ».

Nous savons actuellement que pour l'installation d'un pneumothorax spontané, deux conditions bien déterminées sont nécessaires : une augmentation brusque de la pression intrapulmonaire d'une part et d'autre part une zone juxtapleurale de moindre résistance, zone susceptible de céder lors de cet effort.

L'étiologie la plus fréquente du pneumothorax spontané est constituée par la rupture de bulles d'emphysème sous-pleural. Ces bulles sont le plus souvent d'origine malformative mais peuvent aussi être secondaires à des lésions tuberculeuses ou à des sténoses de diverses origines.

D'autres cas de pneumothorax spontané ont été signalés lors de traumatismes thoraciques ou de déchirures d'adhérences pleurales. Les cas les plus rares sont consécutifs à la perforation d'un abcès pulmonaire périphérique, de carcinomes ou de foyers bronchopneumoniques ou hodgkiniens.

Exceptionnellement — et c'est la raison de cette étude — un infarctus pulmonaire peut mener à une effraction pleurale.

Ainsi que nous le mentionnons dans l'introduction de ce travail, nous n'avons retrouvé dans la littérature que 9 publications concernant ce sujet, études rapportant un total de 14 cas.

Il nous a semblé intéressant de relever les principales caractéristiques de ces observations :

Cas N° 1. — (HAYASHI, 1915, cas 5.)

Pneumothorax par perforation d'un infarctus pulmonaire septique dans un cas de septicémie puerpérale.

Femme de 24 ans.

Diagnostic clinique : Fièvre puerpérale-septicémie-endocardite.

Diagnostic anatomique : Septicémie puerpérale à streptocoques. Salpyngite purulente gauche. Thrombose purulente des deux veines ovariennes. Infarctissement septique, purulent du lobe pulmonaire inférieur droit avec perforation de la plèvre viscérale. Pyopneumothorax droit. Rate septique. Endocardite verruqueuse récente des valvules mitrale et aortiques. Tuméfaction trouble du foie. Néphrite parenchymateuse. Ictère généralisé. Chordome.

Cas N° 2. — (HAYASHI, 1915, cas 6.)

Pneumothorax par perforation d'un infarctus pulmonaire septique dans un cas de septicémie puerpérale.

Femme de 26 ans.

Diagnostic clinique : Fièvre puerpérale-septicémie-endocardite-pneumonie des deux lobes inférieurs.

Diagnostic anatomique : Endométrite puerpérale. Endocardite mitrale récurrente. Endocardite verruqueuse récente de la tricuspide. Signes d'une ancienne endocardite aortique. Pneumothorax droit. Pleurésie fibrineuse bilatérale. Foyers bronchopneumoniques dans les deux poumons. Infarctus pulmonaire septiques bilatéraux. Infarctus rénaux.

Notons que dans ces deux cas le pneumothorax s'est constitué sur la base d'un ramollissement septique périphérique amenant la perforation pleurale.

Cas N° 3. — (HAYASHI, 1915, cas 7.)

Pneumothorax par perforation d'un infarctus pulmonaire en cas de vice cardiaque.

Homme de 37 ans.

Diagnostic clinique : Insuffisance mitrale éventuellement associée à une sténose. Myodegeneratio cordis. Infarctus pulmonaires aseptiques du côté droit. Perforation d'un infarctus en stade de ramollissement. Pneumothorax consécutif.

Diagnostic anatomique : Hypertrophie et dilatation cardiaque. Myodegeneratio cordis. Thrombose pariétale du ventricule droit.

Infarctus pulmonaires. Perforation d'un infarctus pulmonaire ramolli et pneumothorax du côté droit. Pleurésie fibrineuse bilatérale. Leptoméningite chronique. Oedème de la pie-mère.

Cas N° 4. — (HAYASHI, 1915, cas 8.)

Pneumothorax par perforation d'un infarctus embolique en cas de vice cardiaque et de thrombose fémorale.

Femme de 40 ans.

Diagnostic clinique : Glomérulonéphrite, endocardite mitrale, thrombose fémorale.

Diagnostic anatomique : Obésité, œdèmes généralisés, ascite, pleurésie sérofibrineuse à droite ; forte hypertrophie du cœur, portant surtout sur le ventricule gauche. Sténose et insuffisance mitrales d'un degré modéré. Endocardite verruqueuse récidivante de la mitrale. Infarctus pulmonaires multiples. Ramollissement et perforation d'un infarctus pulmonaire situé au sommet droit. Péricardite fibrineuse. Stase hépatique importante.

Néphrite interstitielle et parenchymateuse chronique. Hypertrophie surrénalienne. Catarrhe intestinal par stase, en particulier dans le gros intestin, s'accompagnant d'hémorragies de la muqueuse. Nombreuses hémorragies gastriques. Thrombose des veines fémorales.

Cas N° 5. — (GUGGENHEIM, 1935.)

Pneumothorax par perforation d'un infarctus pulmonaire au cours d'une cardiopathie.

Résumé clinique : Femme de 37 ans. Hospitalisation à la suite d'une fatigue croissante apparue une dizaine de jours auparavant et de signes d'insuffisance cardiaque globale étant survenue assez rapidement. Le soir de son entrée : épisode aigu de dyspnée paroxystique.

A l'examen : Abdomen assez volumineux, distendu. Légers œdèmes malléolaires. Poumon droit : syndrome typique et complet d'un épanchement mixte. La ponction exploratrice de la plèvre droite ramène un liquide séreux d'une couleur jaune assez foncée. Le foie est difficile à palper à cause du météorisme ; il semble toutefois un peu gros et est assez douloureux. Cœur : tachycardie modérée sans arythmie ; les bruits sont lointains. Température

subfébrile dès l'entrée avec maximum à 38,6. Urines : oligurie, traces d'albumine.

Exitus.

Résumé anatomo-pathologique : Pneumothorax complet à droite. Le poumon de ce côté présente dans son milieu une zone violacée, épaissie, dure, correspondant à un infarctus hémorragique. Sur la face antérieure du poumon il existe un foyer sous-pleural de la grandeur d'une noix, contenant des masses molles, nécrotiques, jaunâtres. Au centre de ce foyer, une petite perforation de la plèvre de la grandeur d'une lentille. Les deux foyers pulmonaires sont de forme triangulaire. Cœur : Péricarde, myocarde et endocarde normaux. Hypertrophie cardiaque modérée. Quelques plaques athéromateuses à l'origine des artères coronaires. Aorte athéromateuse.

En résumé : Pneumothorax spontané dû à la perforation d'un infarctus hémorragique et nécrotique du poumon droit. Absence d'infection secondaire.

Cas N° 6 — (DANIELS, 1936).

Pneumothorax par perforation d'un infarctus pulmonaire au cours d'une thrombophlébite typhique.

Homme de 20 ans atteint de fièvre typhoïde compliquée de thrombophlébites des membres inférieurs. Après une brève période de tachyarythmie, brusque et violent point de côté gauche accompagné de toux et d'expectoration sanguinolente.

A l'examen du système respiratoire : Pneumothorax complet à pression positive du côté gauche. Déviation médiastinale importante. Ces symptômes sont confirmés par une radiographie. Exsufflations répétées. Réexpansion complète impossible, mais amélioration de l'état général du patient.

Cas N° 7. — (MARKS, 1940, cas 1.)

Pneumothorax par perforation d'un infarctus pulmonaire au cours d'une colite ulcéreuse s'étant compliquée de phlébothrombose iliaque.

Jeune homme de 17 ans. Deux séjours hospitaliers pour colite

ulcéro-hémorragique. Nouvelle admission après un épisode de nausées, de vomissements et d'hématémèse. Ni toux ni dyspnée.

Résumé clinique : Jeune homme pâle, légèrement cyanosé. Température à $37,5^{\circ}$, pouls 120 par minute. Système respiratoire : Matité de forme triangulaire dans la région axillaire gauche. Radiographie du thorax : Condensation dans la région latérale de la base gauche enveloppant le sinus costo-diaphragmatique et s'étendant vers le haut jusqu'à la quatrième côte. Une seconde radiographie prise quelques jours plus tard, révèle une légère diminution de l'étendue de l'opacité, mais aussi une petite quantité d'air libre dans la cavité pleurale gauche ainsi qu'une nouvelle zone de condensation au niveau du deuxième espace intercostal droit.

Une semaine plus tard, le pneumothorax est évident et le degré de collapsus pulmonaire est évalué à 60 pour cent. Plusieurs formations claires au centre de la condensation initiale font suspecter la formation de cavernes multiloculaires.

Le vingt-deuxième jour après l'admission, l'état du malade s'aggrave, la température s'élève et le rythme respiratoire s'accélère. Une légère cyanose apparaît. Le lendemain : Douleurs dans la cuisse, sans rougeur, ni œdème.

Exitus le trente-huitième jour de l'hospitalisation.

Résumé anatomo-pathologique : Infarctus du lobe inférieur du poumon gauche secondaire à une embolie partant vraisemblablement des veines iliaques droites, cette thrombose étant secondaire à une colite ulcéreuse sévère. Après 19 jours, l'infarctus se complique à son tour d'un pneumothorax à pression positive. Status adhérentiel entre la scissure et la plèvre pariétale.

Ulcérations superficielles au niveau du côlon descendant avec hyperémie de la muqueuse.

Cas N° 8. — (MARKS, 1940, cas N° 2.)

Pneumothorax par perforation d'un infarctus pulmonaire compliqué de gangrène.

Homme de 24 ans. Scarlatine et amygdalite. Depuis une année, toux sèche, dyspnée occasionnelle. Hospitalisation à la suite d'une asthénie croissante et d'une dyspnée de plus en plus marquée.

Résumé clinique : Jeune homme pâle, subictérique, dyspnéique et orthopnéique. Légers œdèmes malléolaires. Signes d'épanchement liquidien à la base gauche. Elargissement de l'ombre cardiaque. Galop, souffle systolique à la pointe. Hépatomégalie. Tension artérielle humérale : 116/70 mm. Hg.

Amélioration de la respiration après ponction pleurale gauche de 2500 cc. Digitalisation et thérapeutique par les diurétiques mercuriels. Diminution des œdèmes et de l'hépatomégalie.

Le dix-huitième jour de son hospitalisation, le patient ressent une violente douleur dans la partie inférieure du thorax droit, douleur accompagnée de tachycardie et de tachypnée. La radiographie révèle un hydropneumothorax droit avec collapsus pulmonaire et déviation médiastinale modérée vers la gauche. Zone de condensation se projetant dans la région du deuxième espace intercostal.

Le lendemain, la radiographie du thorax montre une élévation des deux coupes diaphragmatiques, des foyers congestifs et une moindre quantité de liquide dans la cavité pleurale droite. Les signes de pneumothorax ont disparu.

Le surlendemain, la dyspnée reprend de plus belle et on pose le diagnostic de pneumothorax sous pression, diagnostic qui est confirmé par la ponction. Cette dernière donne issue à un gaz d'odeur extrêmement nauséabonde.

Exitus deux jours plus tard.

Résumé anatomo-pathologique : Pyopneumothorax droit avec pachypleurite. Péricardite purulente. Gangrène pulmonaire des lobes moyen et inférieur droits sur base d'infarctus. Thrombus dans l'artère pulmonaire droite. Myocardite toxique.

Cas N° 9. — (ROGERS, 1946.)

Pneumothorax bilatéral par perforation d'infarctus pulmonaires secondaires à une thrombose intracardiaque.

Homme de 44 ans.

Hypertension artérielle. Hospitalisation pour dyspnée brusque avec hémoptysie, nausées et vomissements.

Résumé clinique : Dyspnée, cyanose, tachycardie. Electrocardiogramme : Infarctus du myocarde. Radiographie pulmonaire :

Opacités diffuses occupant les deux poumons. On soupçonne soit des infarctus pulmonaires multiples soit une bronchopneumonie.

Amélioration durant quelques jours, puis reprise de la toux s'accompagnant d'une douleur intense dans l'hémithorax droit.

Une seconde radiographie du thorax met en évidence un pneumothorax bilatéral, un état congestif des deux poumons ainsi qu'un infarctus du lobe inférieur. Tente à oxygène : Amélioration.

Un troisième cliché pratiqué trois semaines plus tard montre une résolution complète des multiples infarctus ainsi qu'une diminution considérable de la congestion pulmonaire.

L'état du patient à cette époque était si favorable qu'il a pu quitter l'hôpital. Durant les deux mois suivant son hospitalisation, il a été examiné à plusieurs reprises.

À l'occasion d'un nouvel épisode de décompensation cardiaque, il fait un deuxième séjour hospitalier. Un traitement tonicardiaque et diurétique amène une rémission passagère, mais par la suite l'asystolie devient irréductible et le malade décède. L'exitus survient 130 jours après le début de la première hospitalisation.

Résumé anatomo-pathologique : Hypertrophie cardiaque. Ancien infarctus du myocarde et anévrisme de la pointe. Ancien thrombus organisé siégeant dans la cavité gauche, fermement adhérent à l'endocarde. Ancien thrombus intraventriculaire droit. Pas de lésions valvulaires. Sclérose des artères coronaires avec oblitération de la coronaire gauche.

Les plèvres contiennent un litre de liquide rosé chacune. Au niveau du lobe moyen droit : petit kyste pleural contenant quelques caillots sanguins organisés. Atelectasie du lobe inférieur droit avec infarctus pulmonaire. Petits infarctus dans le lobe moyen droit et le lobe inférieur gauche.

Foie de stase chronique, artériosclérose et infarctus rénaux.

Cas N° 10. — (RAWSON et COCKE, 1947.)

Pneumothorax par perforation d'un infarctus pulmonaire en cas d'asystolie et de phlébothrombose du membre inférieur gauche.

Homme de 38 ans. A part une hospitalisation à l'âge de 20 ans pour une affection ignorée du malade, ce dernier a toujours joui

d'une excellente santé. A 37 ans : Albuminurie, asthénie et amaigrissement.

L'admission à l'hôpital est motivée par une dyspnée soudaine lors d'un effort, dyspnée suivie d'une douleur abdominale diffuse et d'œdèmes malléolaires.

Résumé clinique : Asystolie manifeste. Radiographie du thorax : Hypertrophie cardiaque, stase pulmonaire, suspicion d'épanchement ou d'épaississement pleural droit. Digitalisation. Amélioration. Sortie.

Trois mois plus tard : Hémoptysie et violente douleur thoracique droite s'accompagnant d'une dyspnée intense et de toux. Nouvelle hospitalisation. Diagnostics : Asystolie grave, infarctus pulmonaire. Par la suite, le malade présente un ictère et une phlébothrombose du membre inférieur gauche. Une radiographie met en évidence un hydropneumothorax gauche avec déviation médiastinale vers la droite. Ponction pleurale.

Exitus quelque temps plus tard.

Résumé anatomo-pathologique : Collapsus du lobe supérieur du poumon gauche, infarctus important du lobe inférieur de ce côté. Obstruction complète de l'artère lobaire inférieure gauche par un volumineux embolus. Dans la partie inférieure de l'infarctus : communication avec la cavité pleurale par une ouverture en rapport avec une cavité située dans l'infarctus. Cette nécrose est aseptique. Hydropneumothorax gauche. Adhérence apicale. Le poumon droit est également adhérent sur une large étendue.

Œdèmes marqués des jambes. Hypertrophie et dilatation du myocarde. Ancienne endocardite de la valvule aortique.

Dans les veines fémorale et iliaque droites : Importantes thromboses, sources des embolies pulmonaires.

Cas N° 11. — (MASSON et HARTMANN, 1949.)

Pneumothorax par perforation d'un infarctus pulmonaire au cours d'une maladie mitrale.

Homme de 30 ans.

Cinquième hospitalisation pour maladie mitrale avec décompensation cardiaque, toux et hémoptysies occasionnelles. Quelques jours auparavant : Symptomatologie fugace d'embolie cérébrale, puis

douleurs thoraciques sourdes du côté droit s'accroissant avec la toux. Expectoration sanguinolente, vomissements et diarrhées. Accentuation des symptômes d'asystolie avec subictère.

Résumé clinique : Subictère - maladie mitrale - insuffisance cardiaque.

Système respiratoire : Dyspnée, orthopnée. Signes d'épanchement pleural mixte à droite. A la radiographie, le poumon droit est partiellement collabé. Hydropneumothorax évident avec déviation médiastinale vers la gauche.

Une ponction pleurale pratiquée peu après l'entrée du malade donne issue à un liquide franchement sanguinolent. Traitement antibiotique, anticoagulant et tonicardiaque.

Trois semaines environ après l'entrée, le malade présente un épisode de confusion mentale avec hallucinations auditives et visuelles, la dyspnée et la cyanose s'accroissent et l'exitus survient le quarante-septième jour de l'hospitalisation.

Résumé anatomo-pathologique : Embolies de l'artère pulmonaire droite. Infarctus du lobe inférieur droit, perforation pleurale après nécrose aseptique. Status adhérentiel important de la cavité pleurale gauche.

Cœur : Maladie mitrale. Thrombose ventriculaire droite.

Cas N° 12. - (SALES, 1949, cas 1.)

Pneumothorax par perforation d'un infarctus pulmonaire au cours d'une insuffisance cardiaque avec rétrécissement mitral.

Homme de 63 ans.

Quatrième séjour hospitalier pour insuffisance cardiaque grave et a.tériorosclérose généralisée.

Résumé clinique : Signes d'épanchements pleuraux bilatéraux, plus marqués à droite. Le dixième jour de l'hospitalisation : période de dyspnée aiguë avec cyanose et tachycardie. Modification des signes stéthacoustiques au niveau de l'hémithorax droit où l'on suspecte la présence d'un hydropneumothorax. Ce diagnostic est confirmé par le cliché pulmonaire. Ponction pleurale : pneumothorax sous pression, liquide séro-fibrineux.

Exitus.

Résumé anatomo-pathologique : Collapsus complet du poumon droit. Hydropneumothorax. Infarctus du lobe inférieur de ce côté avec perforation pleurale.

Cœur : Cardiopathie rhumatismale avec calcification mitrale. Thrombose auriculaire gauche.

Foie de stase, anciens infarctus rénaux. L'origine de l'embolie pulmonaire n'a pas pu être décelée.

Cas N° 13. — (SALES, 1949, cas 2.)

Pneumothorax par perforation d'un infarctus pulmonaire au cours d'une insuffisance cardiaque par maladie mitrale.

Homme de 33 ans.

Chorée à l'âge de 13 ans. Six semaines avant l'hospitalisation : dyspnée d'effort et œdèmes malléolaires.

Résumé clinique : Dyspnée et orthopnée marquées. Asystolie avancée par maladie mitrale. Système respiratoire : hydropneumothorax droit confirmé par une radiographie. Collapsus complet du poumon de ce côté. Ponctions pleurales : Pneumothorax sous pression. Amélioration lente et transitoire bien que la réexpansion pulmonaire fasse défaut.

Cinq mois après l'admission : installation d'un état fébrile s'accompagnant d'asthénie et de douleurs à l'inspiration profonde. Les signes d'épanchement à la base droite persistant on pratique une nouvelle ponction qui donne issue à un pus épais. L'expectoration ayant le même aspect, on pose le diagnostic de pyopneumothorax avec fistule pleuro-bronchique. Thoracotomie, drainage. La réexpansion, cette fois-ci, est plus favorable et il ne persiste qu'une petite poche liquidienne au tiers inférieur de l'hémithorax droit. L'état continuant à s'améliorer, le patient quitte l'établissement hospitalier.

Il y revient à l'occasion d'une infection grave de la main droite. On procède à un contrôle radiographique des poumons et on découvre une opacité dense, diffuse de tout le parenchyme pulmonaire droit, opacité associée à une élévation diaphragmatique et à un syndrome liquidien de ce côté. Amputation du médius droit sous anesthésie locale. Insuccès de la pénicillinothérapie. Aggravation des signes d'insuffisance cardiaque et de la dyspnée.

Exitus. Opposition à l'autopsie.

Cas N° 14. — (MYATT, 1954.)

Pneumothorax par perforation d'un infarctus pulmonaire au cours d'une maladie mitrale.

Homme de 24 ans.

Fièvre rhumatismale dans l'enfance. Dyspnée d'effort depuis une année environ. Première hospitalisation motivée par une accentuation de la dyspnée et l'apparition de toux. On diagnostique une hyposystolie par insuffisance mitrale. Réadmission à l'hôpital une année plus tard pour un accident aigu de dyspnée, de toux, d'expectorations sanguinolentes et de douleurs dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen.

Résumé clinique : Insuffisance mitrale, signes de pneumothorax à droite avec collapsus pulmonaire partiel à la radiographie. Oxygénation, cardiotoniques n'empêchent pas l'exitus.

Résumé anatomo-pathologique : Hémopneumothrax droit. Multiples zones d'infarctissement au niveau d'un poumon droit atelectasié. Perforation pleurale à l'endroit d'un de ces infarctus.

Maladie mitrale. Anciens infarctus rénaux et spléniques. La source de l'embolisation n'est pas signalée.

C. **Tableau récapitulatif** concernant les 14 cas décrits dans la littérature ainsi que le cas personnel

Auteurs	Sexe	Age	Diagnostic général	Sources d'embolie	Localisation de l'infarctus	Taille de l'inf.	Taille de la perfor.	Moment perfor.	Pneumo-thorax à pression positive	Epanchement	Bact.
HAYASHI (1915) cas 5	f.	24	Fièvre puerpérale Septicémie Endocardite	Véines ovariennes	Lobe inférieur droit	grand	?	?	+	purulent	Streptocoques, gangréneux
Cas 6	f.	26	Idem	Endocardite valvulaire tricuspide	à droite	?	1 cm	?	+	purulent	?
Cas 7	m.	37	Infarctus du myocarde	Thrombus mural du ventricule droit	Lobe inférieur droit	grand	grande	?	+	sérofibrineux	?
Cas 8	f.	40	Néphrite, maladie mitrale, hypertrophie ventriculaire gauche.	Thrombose fémorale	Lobe supérieur droit	?	?	?	+	sérofibrineux	?
GUGGENHEIM (1935)	f.	37	Sclérose coronaire	Jambes ?	à droite	noix	lentille	12 jours	?	séreux	?
DANIELS (1936)	m.	20	Typhoïde (remarque: survit!)	Jambes	à gauche	?	?	?	+	—	?
MARKS (1940) cas 1	m.	17	Colite ulcéreuse	Thrombose iliaque	Lobe inférieur gauche	grand	?	19 jours	?	séreux	?
Cas 9	m.	24	Maladie mitrale ?	Thrombus dans l'artère pulmonaire droite	Lobe moyen et inf. droits	grand	grande	18 jours	+	putride	gangréneux

Auteurs	Sexe	Age	Diagnostic général	Source d'embolie	Localisation de l'infarctus	Taille de l'inf.	Taille de la perfor.	Moment de la perfor.	Pneumo-thorax à pression positive	Épan-chement	Bact
ROGERS (1946)	m.	44	Cardiopathie hypertensive, infarctus myoc. anévrisme / pointe (décès tardif)	Ventricule droit	Lobes moyens et inf. droits, lobe inférieur gauche	1-4-3 cm.	?	9 jours	?	séreux	?
RAWSON ET COCKE (1947)	m.	38	Cardiopathie rhumatismale aortique phlébothrombose fémorale	Jambes	Lobe inférieur gauche	Lobe diam.	21 cm.	21 jours	+	sanguinolent	?
MASSON ET HARTMANN (1949)	m.	30	Maladie mitrale embolisante	Probablement veines des jambes	Lobe inférieur droit	3-4-5 cm.	1-5 cm.	plus jours	+	sanguinolent et surtout polynucl.	bâtonnets et fusospires, cul-rilles, culture stérile
SALES (1949) Cas 1	m.	63	Sténose mitrale rhumatismale	Cœur droit ?	Lobe inférieur droit	grand	grande	10 jours	+	serofibrineux	?
Cas 2	m.	33	Sténose mitrale rhumatismale (décès tardif)	Cœur droit ?	à droite	?	?	?	+	puissant par infection sec.	?
MYATT (1954)	m.	24	Maladie mitrale rhumatismale	Cœur droit ?	Lobes sup. et inf. droits	?	déchirure (multiples)	?	?	sanguinolent	?
Cas personnel (1956)	m.	18	Appendicite phlegmonieuse opérée	Thrombose fémorale	à gauche	moyen	?	9-11 jours	+	sanguinolent	Culture épanch. stérile hémocult. stérile

Après lecture des résumés d'observation et analyse du tableau qui leur fait suite, on est frappé par l'âge relativement jeune de la presque totalité des sujets atteints de pneumothorax à la suite d'un infarctus pulmonaire. La moyenne d'âge se situe en effet aux environs de 30 ans.

Parmi les 15 cas on relève 11 hommes et 4 femmes.

Quant aux affections préexistantes et aux facteurs favorisants, on note avant tout diverses cardiopathies décompensées, plus rarement des septicémies puerpérales (deux cas d'infarctus pulmonaires septiques), la fièvre typhoïde, la colite ulcéreuse ou, comme dans notre cas, une intervention chirurgicale.

La source de l'embolie se situe souvent au niveau d'une phlébothrombose des membres inférieurs ou d'un thrombus intracardiaque.

Onze fois l'infarctus s'est produit à droite et cinq fois à gauche ; dans un cas l'infarctus est bilatéral.

La taille des infarctus ainsi que l'étendue de la perforation sont variables suivant les cas.

Chez quatre malades le liquide pleural est franchement purulent, quatre autres présentent un épanchement mixte sanguinolent tandis que dans six cas il s'agit d'une effusion sérofibrineuse.

Treize fois l'évolution de la maladie s'est terminée par l'exitus à plus ou moins bref délai.

Nous ne tenterons pas de tracer un tableau schématique des formes cliniques de ce type particulier de pneumothorax étant donné le nombre restreint des cas cités et la symptomatologie fort variable présentée par les malades que nous avons énumérés.

D. Pathogénie

La pathogénie du pneumothorax venant compliquer un infarctus n'est pas encore entièrement élucidée.

Une première remarque concernant sa fréquence s'impose : pour quelle raison ces cas sont-ils si rares alors que l'on sait la grande fréquence des embolies et des infarctus pulmonaires ? A notre connaissance aucune explication valable, même anatomo-pathologique, n'a été donnée à ce sujet.

Diverses hypothèses ont été émises. Les premiers auteurs basaient

la leur sur la nécrose périphérique de l'infarctus avec irruption pleurale. C'est ainsi qu'HAYASHI insiste sur deux facteurs principaux favorisant la formation du pneumothorax après l'accident aigu : la malnutrition tissulaire d'une part et l'infection d'autre part. D'après cet auteur, la vascularisation de suppléance des infarctus de grande étendue ne suffirait pas à maintenir une nutrition satisfaisante des tissus infarcis, la nécrose serait donc inévitable et, dans certains cas rares, elle atteindrait la plèvre qu'elle éroderait. Ce point de vue peut être controversé par la constatation d'infarctus de petite taille se compliquant secondairement d'un pneumothorax. Le même auteur invoque le rôle important que joue le facteur infectieux au niveau même de l'infarctus. Cette infection serait soit primitive — ce qui est le cas des infarctus septiques — soit secondaire — par surinfection d'un infarctus aseptique. Cette surinfection se ferait ou bien par voie sanguine lors de septicémies et bactériémies ou bien par voie bronchique. Dans ces cas infectieux, on assiste, lorsque la fistule persiste, à la formation d'un pyopneumothorax. Précisons à ce sujet que ce mécanisme peut être invoqué dans deux des cas d'HAYASHI, cas dans lesquels il s'agit d'un infarctus pulmonaire d'emblée septique. Le premier de ces cas est même caractérisé par une gangrène au niveau du foyer de condensation. Un autre cas, le deuxième décrit par MARKS, concerne également un infarctus gangréneux perforant largement le feuillet pleural.

RAWSON et COCKE admettent, qu'en l'absence de toute infection, le seul phénomène de nécrose atteignant la plèvre, permet la création d'un pneumothorax. Dans les infarctus aseptiques, par exemple, il se produit une désintégration centrale puis par extension centrifuge, une perforation pleurale. Cette perforation peut aussi bien se produire au niveau d'une bronche et réaliser ce que GSELL décrit sous le terme d'« Infarktkaverne ».

Pour d'autres auteurs la nécrose et l'infection seraient certes des facteurs importants à l'apparition d'un pneumothorax, mais pour la genèse brutale de ce dernier, il faudrait en plus une augmentation brusque de la pression intrathoracique, augmentation réalisée le plus fréquemment par un coup de toux. Ce mécanisme est invoqué principalement par DANIELS ainsi que par ROGERS. Ce dernier auteur propose en outre une explication pathogénique un peu différente de celles émises par d'autres. Pour ROGERS, le mécanisme

de la perforation pleurale serait, en effet, indirect. Un emphysème localisé à quelques alvéoles constituerait son point de départ : la rupture alvéolaire au niveau de cet emphysème libérerait une certaine quantité d'air qui, le long des vaisseaux, progresserait dans le tissu interstitiel pour atteindre le médiastin et enfin perforer la plèvre à ce niveau. On sait en effet que la plèvre médiastinale est particulièrement mince et plus fragile que d'autres régions de la plèvre viscérale.

Quoi qu'il en soit ces diverses hypothèses pathogéniques n'expliquent pas l'extrême rareté des cas de pneumothorax après infarctus pulmonaire.

E. Pronostic

L'avenir des malades atteints d'infarctus pulmonaire se compliquant de pneumothorax est extrêmement sombre. Dans la majorité des cas il s'agit en effet de patients déjà sérieusement handicapés par une affection cardiaque ou infectieuse d'une certaine gravité. L'accident aigu se surajoutant à la maladie primitive vient péjorer et précipiter son évolution fatale. Sur les 15 cas cités dans ce travail, 13 sont décédés à la suite de cette complication, ce qui correspond à un taux de mortalité de 86,7 %. Le seul malade ayant, en dehors de notre cas personnel, survécu à cette grave pneumopathie, est le patient cité par DANIELS, malade atteint d'une fièvre typhoïde.

F. Traitement

Il empruntera trois directions :

1. Traitement intensif de la maladie causale : cardiotoniques, antibiotiques, etc.

2. Traitement de l'infarctus pulmonaire : a) de l'embolie : calmer la douleur par des opiacés, diminuer les réflexes vasomoteurs spastiques par de la papavérine, des dérivés de l'aminophylline et de l'atropine. Améliorer l'hématose par une oxygénothérapie discontinue. Combattre par des analeptiques et éventuellement par la néosynéphrine ou la noradrénaline l'état de collapsus dans lequel se

trouvent un bon nombre de malades. b) S'efforcer d'éviter de nouvelles embolies : traitement anticoagulant que l'on commencera par de l'héparine pour passer ensuite aux dérivés du dicoumarol. A cette thérapeutique s'adjoignent des contrôles répétés de la crase sanguine.

3. Traitement de la complication (pneumothorax, hémopneumothorax). Dans la plupart des cas il s'agit d'un pneumothorax sous pression. Une thoraco-centèse s'impose chez tous les malades. Elle sera pratiquée aussi bien dans un but diagnostique que thérapeutique. C'est l'exsufflation qui domine le traitement. Elle sera soit continue, soit répétée à la demande. Mais dans la plupart des cas elle n'est qu'illusoire, surtout lorsque la perforation est importante. L'obtention d'une réexpansion pulmonaire satisfaisante ou d'une symphyse pleurale n'est que rarement possible. Dans notre cas, toutefois, ainsi que nous l'avons mentionné, les exsufflations répétées et les ponctions évacuatrices associées à l'application locale de pénicilline et de streptomycine ont eu raison, à la longue, de cette complication redoutable.

Les indications d'un traitement chirurgical ne sont que rarement posées étant donné l'affection concomitante grave dont souffre la majorité de ces malades, l'acuité de l'accident initial et son évolution presque toujours rapidement fatale.

IV. CONCLUSION ET RÉSUMÉ

A l'occasion d'une observation personnelle concernant un jeune homme de 18 ans atteint, après appendicectomie, d'un pneumothorax secondaire à un infarctus pulmonaire, nous passons en revue, dans la première partie de ce travail, certaines complications de cette pneumopathie. Parmi ces dernières il en existe de relativement fréquentes tels les épanchements liquidiens et les répercussions coronariennes, d'autres sont plus rares et nous mentionnerons ici le ramollissement de l'infarctus aseptique s'accompagnant ou non d'infection secondaire. D'autres complications sont plus exceptionnelles encore et méritent une mention spéciale.

C'est ainsi que nous consacrons la deuxième partie de cet exposé à l'étude du pneumothorax faisant suite à un infarctus pulmonaire. Après relation du cas observé récemment à la Clinique universitaire de médecine interne de Genève, nous passons en revue la littérature concernant ce sujet et relevons quatorze cas publiés jusqu'à ce jour, cas dont nous rapportons un bref résumé.

En traitant de la pathogénie, nous insistons sur l'extrême rareté de cette complication comparée à l'extraordinaire fréquence des embolies et des infarctus pulmonaires. Cette particularité n'a pas encore trouvé d'explication satisfaisante. Quant au mécanisme pathogénique, divers auteurs font jouer à la malnutrition tissulaire en cas d'infarctus étendu, un rôle prépondérant, tandis que d'autres insistent sur le caractère infectieux du ramollissement, caractère prédisposant à l'effraction pleurale. Pour d'autres auteurs encore, à ces facteurs qui, tous deux, ont leur importance, vient s'ajouter un troisième constitué par l'effort d'une toux brusque et excessive créant une hypertension brutale à l'intérieur de la cage thoracique.

Le pronostic de la complication est extrêmement sombre : treize cas mortels sur quinze cas publiés. Cette gravité est due avant tout à l'affection préexistante, sérieuse en elle-même, et que l'accident

aigu vient notablement péjorer. La maladie primitive est dans la plupart des cas, soit une cardiopathie, soit une maladie infectieuse.

La thérapeutique de cette affection empruntera trois directions :

1. Traitement de la maladie causale (cardiotoniques, antibiotiques).

2. Traitement de l'infarctus pulmonaire (curatif et préventif).

3. Traitement du pneumothorax ou de l'hémo- ou pyopneumothorax (exsufflations, ponctions, traitement antiinfectieux local).

• * •

V. BIBLIOGRAPHIE

1. ASCHNER P. W. *The pathology of lung suppuration*. Ann. Surg. 75, 321-330, 1922.
2. ASCHOFF L. *Ueber Gallenfarbstoffbildung und Gelbsucht*. Klin. Wschr. 11, 1620-1624, 1932.
3. ASKANAZY M. *Die postoperativen Lungenentzündungen*. Schweiz. Med. Wschr. 40, 958-999, 1933.
4. CAPELLE. *Einiges zur Frage der postoperativen Thromboembolie*. Bruns' Beitr. Klin. Chir. 119, 485-500, 1920.
5. CEELLEN W. *Die Kreislaufstörungen der Lunge*. In Henke F. et Lubarsch O. Handbuch der Pathologischen Anatomie und Histologie, Berlin, Julius Springer édit., 38-119, 1931.
6. CHESTER E. M. et KRAUSE G. R. *Lung abscess secondary to aseptic pulmonary infarction*. Radiology 39, 647-654, 1942.
7. COKE L. R. et DUNDEE J. E. *Cavitation in bland infarcts of the lun.* Canad. med. Ass. J. 72, 907-910, 1955.
8. CONHEIM, cité par Gsell O.
9. DANIELS L. P. *Pneumothorax door een embolus in de arteria pulmonalis*. Nederl. tijdschr. v. Geneesk. 80, 1455-1459, 1936.
10. DUCUING J. *Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires*. Paris, Masson et Cie, édit. 1929.
11. ETIENNE-MARTIN P. et DELORD M. *Lésions bronchiques et infarctus pulmonaires*. J. franç. Méd. Chir. thor. 3, 318-321, 1949.
12. GSELL O. *Der haemorrhagische Lungeninfarkt und seine Komplikationen (Infarktpleuritis, Infarktpneumonie, Infarktkaverne usw.)*. Deutsch. med. Wschr. 61, 1317-1320, 1935.

3. GUGGENHEIM A. *Pneumothorax par ouverture dans la plèvre d'un infarctus chez une cardiaque*. Ann. anat. path. 12, 872-875, 1935.
4. HARVEY J. C. et SABISTON D. C. *Empyema as a complication of bland pulmonary infarction. Consideration of the problem and report of five cases*. Ann. Int. Med. 40, 285-298, 1954.
5. HARVIER P. *Apoplexie pulmonaire* in : Roger, Widal et Teissier, *Pathologie de l'appareil respiratoire*. Nouveau Traité de Médecine, vol. XI, Paris, Masson et Cie, édit., 490-501, 1923.
6. HAYASHI J. *Ueber tödtlichen Pneumothorax durch Infarkt und Emphysem*. Frankfurt. Z. Path. 16, 1-36, 1915.
7. HEGGLIN R. *Die Zirkulationsstörungen der Lunge. Der Lungeninfarkt* in : Mohr L. et Stachelin R., *Handbuch der Inneren Medizin, Erkrankungen der Atmungsorgane*. Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer, édit. IV 2, 256-272, 1956.
8. HENSCHEN C., BUCHER R. et CHRIST A. *Die postoperativen Pneumopathien (postoperative Lungenreaktionen, Pseudopneumonien und Pneumonien)*. Rapport au XIX^e Congrès annuel de la Société suisse de chirurgie, Genève, 23 oct. 1932, Schweiz. med. Wschr. 42, 1037-1089, 1933.
9. HOLLMANN W. *Kavernenbildung und Lungeninfarkt*. Deutsch. med. Wschr. 61, 906, 1935.
10. ITARD, J. E. M. G. *Dissertation sur le pneumothorax ou les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine*. Thèse de Paris, 1803.
11. KOHLMANN I. O. *Neue Beobachtungen über den Lungeninfarkt*. Deutsch. med. Wschr. 56, 983, 1930.
12. KREHL. *Die Erkennung innerer Krankheiten*. Berlin, Vogel, édit., 72, 1932.
13. LENEGRE J. et GERBAUX A. *Thromboses artérielles pulmonaires et embolies pulmonaires*. In : *Les thromboses artérielles*, XXX^e Congrès de Médecine, Paris, Masson et Cie, édit. 97-225, 1955.
14. LENEGRE J., RENAULT P. et POLY Y. *La fréquence des modifications de la muqueuse bronchique chez les cardiaques; étude bronchoscopique de 100 cas*. J. franç. Méd. Chir. thor. 3, 141-159, 1949.

25. LEVIN L., KERNOHAN J. W. et MOERSH H. J. *Pulmonary abscess secondary to bland infarction*. Dis. Chest. 14, 218-232, 1948.
26. MARKS J. H. *Pulmonary infarction as a cause of pneumothorax*. New Engl. J. Med. 223, 924-936, 1940.
27. MASSON J. M. et HARTMANN S. A. *Sterile hemopneumothorax caused by softening and perforation of a pulmonary infarct*. Dis. Chest. 16, 42-48, 1949.
28. MURRAY G. M. et McKENZIE R. *Postoperative thrombosis and embolism*. Am. J. Surg. 57, 414-428, 1942.
29. MYATT A. V. *Sterile hemopneumothorax due to pulmonary infarction*. Dis. Chest. 25, 588-589, 1954.
30. OCHNER A., DE BACKEY M. E. et DECAMP P. T. *Venous thrombosis*. Surgery 29, 24-43, 1951.
31. PASCHOUD. *Discussion de la communication de Henschen et collaborateurs*. Schweiz. med. Wschr. 40, 1003-1005, 1933.
32. PIERRE-BOURGEOIS. *Maladies de l'appareil respiratoire*. Collection médico-chirurgicale à révision annuelle, Paris, Flammarion et Cie, édit., 1057, 1957.
33. POLICART. Cité par Etienne-Martin.
34. ORATOR et STRAATEN. *Zur Klinik der postoperativen Infarktpneumonien*. Klin. Wschr. 9, 740-741, 1930.
35. RAWSON A. J. et COCKE J. A. *Infarction of an entire pulmonary lobe with subsequent septic softening causing sterile hemopneumothorax*. Amer. J. Med. Sci. 214, 520-524, 1947.
36. ROGERS H. M. *Bilateral pulmonary infarction and pneumothorax complicating hypertensive coronary heart disease with myocardial infarction ; report of a case*. Amer. Heart. J. 32, 519-528, 1946.
37. ROHR et RYFFEL W. *Ueber Einengungen und Verlegungen der Lungenschlagader durch Aortenaneurysmen*. Frankfurt. Z. Path. 36, 525-585, 1928.
38. SALES L. M. *Pneumothorax due to pulmonary infarct ; a report of two cases*. J. Indiana med. Assoc. 42, 1146-1152, 1949.

39. SHAPIRO R. et RIGLER L. G. *Pulmonary embolism without infarction.* Am. J. Roentgenol. 60, 460-465, 1948.
40. SHORT D. S. *A radiological study of pulmonary infarction.* Quart. J. Med. 20, 233-245, 1952.
41. SOUCHERAY P. H. et O'LAUGHLIN B. J. *Cavitation within bland infarcts.* Dis. Chest. 24, 180-190, 1953.
42. WERMER P. *Ueber das Auftreten von Perikarditis nach Lungeninfarkten.* Klin. Wschr. 11, 329-330, 1932.
43. WESTERMARK N. *The roentgendiagnosis of lung embolism.* Acta radiol. 19, 357-372, 1938.

* * *

TABLE DES MATIÈRES

I. Introduction	5
II. Les complications de l'infarctus pulmonaire aseptique	8
A. Les complications pulmonaires et bronchiques	8
1. Le ramollissement et la caverne aseptiques	8
2. L'infection secondaire	9
a) La « pneumonie »	9
b) L'abcès pulmonaire	10
3. La résolution retardée ou incomplète	12
4. La lésion bronchique	13
B. Les complications pleurales	14
1. La pleurésie séreuse ou hémorragique	14
2. L'empyème	15
3. Le pneumothorax	16
C. Les complications au niveau d'autres organes	16
1. La péricardite	16
2. Le cœur pulmonaire aigu et chronique	16
3. L'ictère	18
III. Le pneumothorax compliquant l'infarctus pulmonaire	19
A. Observation personnelle	19
B. Historique et revue de la littérature	24
C. Tableau récapitulatif	35
D. Pathogénie	37
E. Pronostic	39
F. Traitement	39
IV. Conclusion et résumé	41
V. Bibliographie	43

